

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THESE 321

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

Raymond BUY

né à Rochefort-sur-Mer, le 25 mai 1902.

**Les Hémorragies dans
l'adénolymphoïdite aiguë bénigne
(Angine à monocytes à forme hémorragique)**

Président : M. LABBÉ, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'état*)

PAR

Raymond BUY

né à Rochefort-sur-Mer, le 25 mai 1902.

**Les Hémorragies dans
l'adénolymphoïdite aiguë bénigne
(Angine à monocytes à forme hémorragique)**

Président : M. LABBÉ, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1933

LE DOYEN V. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale. N...	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	{ NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	{ H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	{ GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	{ LEMIERRE.
	{ LENORMANT.
	{ CUNEO.
Clinique chirurgicale	{ GRÉGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	{ TERRIEN.
Clinique urologique	{ LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	{ J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	{ RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	{ SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	{ Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	{ MATHIEU.
	{ MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	{ MULON.
	{ VERNE

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.	CHABROL Pathologie médicale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	CHAILLEY-
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	BERT Physiologie.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER . Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BUSQUET Pharmacologie.	DONZELOT ... Pathologie médicale.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	ECALLE Obstétrique.
CATHALA Pathologie médicale.	FEY Urologie.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.		MM.	
GASTINEL	Bactériologie.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	OBERLING	Anatomie pathologique.
DE GAUDART		OLIVIER	Anatomie.
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
GIROUD	Histologie.	PORTES	Obstétrique.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	RICHEL Fils ..	Physiologie.
HAZARD	Pharmacologie.	SANNIE	Chimie biologique.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.	SEZARY	Dermatologie et syphi-
HUTINEL	Pathologie médicale.		ligraphie.
JOANNON	Hygiène.	TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.	VALLERY.	
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.	RADOT(Pasteur)	Pathologie médicale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.
LIAN	Pathologie médicale.	VELTER	Ophthalmologie.
MONDOR	Pathologie médicale.	VIGNES	Obstétrique.
MOREAU	Pathologie chirurgicale.		
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.	RETTERRER	Physique.
		ZIMMERN	Histologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER ..	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE. professeur sans chaire. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY : Stomatologie.

CHAILLEY-BERT, agrégé : Education physique.

LEDOUX-LEBAR : Radiologie clinique.

WEILL-HALLE : Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES ET BELLES-SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE

Professeur de Clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse, en témoignage de profond dé-
vouement et de respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

PAUL CHEVALLIER

Médecin de l'Hôpital Cochin.

*En remerciement de son affable
accueil et de ses précieux conseils.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

GILBERT-DREYFUS, ARNAUD, BETTINGER,
COSTES, GARNIER, CANONNE, ABD-EL-NOUR.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIÉRY (La Pitié).

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER (La Pitié)

MONSIEUR LE DOCTEUR HUDELO (Saint-Louis)

MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX (Boucicaut)

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE (Clinique Baudelocque).

INTRODUCTION

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose ¹ (Paul Chevallier) se présente une affection vraisemblablement autonome, de nature infectieuse, probablement contagieuse, qui se caractérise :

Au point de vue clinique, par un début fébrile tantôt brutal, tantôt progressif, suivi à quelques jours d'intervalle par la tuméfaction des ganglions cervicaux ou de tous autres ganglions lymphatiques, (il peut même y avoir généralisation de l'atteinte ganglionnaire), inconstamment par de l'angine et par de la splénomégalie;

Au point de vue évolutif, par sa tendance à la guérison sans reliquats ni séquelles : l'atténuation des signes généraux est rapide, la disparition des adénopathies, lente; fréquentes sont les reprises avortées, rares les complications parmi lesquelles la néphrite aiguë;

Au point de vue hématologique, l'adénolymphoïdite entraîne une « leucocytose modérée avec mo-

(1) Fièvre ganglionnaire ou Drüsenfieber (Pfeiffer, 1889). — Lymphomatose suleucémique (Turck, 1907). — Infections mononucleous (Sprunt et Evans, Cabot). — Angine à monocytes ou Monocytenangina (Schultz et Baader). — Lymphadénose aiguë (Downey et Mc. Kinley). — Lymphatische Reaktion (Naegeli). — Lymphemoid Drüsenfieber (Glanzmann).

nonucléose considérable » (aspect pseudo-leucémique. Paul Chevallier) sans modifications quantitatives ni qualitatives des hématies.

Au point de vue anatomique, les ganglions sont le siège d'une hyperplasie lymphoïde dont l'aspect rappelle celui de la leucémie lymphatique.

Nouvelle venue dans la nosographie, l'adénolymphoïdite aiguë bénigne y a conquis droit de cité, grâce à des travaux nombreux, pour la plupart d'origine germanique ou américaine.

Que si, grosso modo, ses caractères cliniques, hématologiques, anatomiques dominants sont déterminés et fixés, toutefois elle est encore, d'un point de vue historique, actuellement en pleine évolution, et s'enrichit chaque jour de données nouvelles : son domaine anatomique tend à déborder le territoire ganglionnaire, sa symptomatologie s'accroît par l'acquisition de manifestations variées.

Certains de ses accidents, les hémorragies, considérées comme exceptionnelles, nous ont paru, en dépit de leur bénignité, dignes de quelque intérêt, tout particulièrement à cause des problèmes diagnostique et pronostique qu'elles posent dans la pratique. C'est sur ce point *pratique* que nous voudrions insister dans ce travail, dont l'idée nous a été suggérée par le Dr Gilbert-Dreyfus à l'occasion de l'observation d'un malade que nous avons suivi avec lui.

Il s'agissait d'une angine à monocytes caractéristique : l'angine, l'altération sérieuse de l'état général, la production d'hémorragies minimales en soi,

mais répétées auraient pu faire croire à une leucémie aiguë.

Conseillé, guidé, aidé par le Professeur Agrégé Paul Chevallier à qui nous sommes heureux de pouvoir renouveler ici l'expression de notre respectueuse gratitude, nous avons recherché dans la littérature des cas semblables au nôtre; à la suite de notre observation, qui constituera la première partie de ce travail, nous en placerons la relation : elle formera la deuxième partie. Dans la troisième et dernière partie, nous discuterons les éléments du diagnostic.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATION PERSONNELLE.

Notre observation concerne un malade que nous avons été appelé à voir pour la première fois le 11 mars parce qu'il avait, nous dit-il, « craché du sang ».

Agé de vingt et un ans, d'apparence robuste, il se dit habituellement bien portant. On ne relève rien de bien particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux; dans ses antécédents personnels, notons qu'il a été récemment atteint d'une uréthrite blennorragique dont il paraît guéri.

Depuis huit jours, il présentait un coryza banal.

Le 10 mars, veille de notre examen, il s'est plaint pour la première fois de la gorge; il a constaté lui-même que son amygdale droite était un peu grosse, que la luette était légèrement œdématisée; un enduit pultacé blanchâtre siégeait sur le pilier postérieur droit; dans la région sous-maxillaire du même côté se sentait un ganglion. Dans l'ensemble, la gorge était un peu sensible, le malade éprouvait une légère douleur à la déglutition; de lui-même il se fait faire un badigeonnage avec un collutoire iodé. Le fait qui

lui avait paru le plus inquiétant était qu'il avait craché de petits caillots sanguins à deux reprises, et que, dans l'intervalle, des efforts de toux avaient ramené deux ou trois crachats muqueux striés de sang rouge vif.

Le 11 mars, l'examen clinique de l'appareil respiratoire est négatif. On note que l'amygdale droite est un peu grosse, qu'à sa partie supérieure elle présente un gros caillot adhérent. La température, le soir, est à 38°.

Le lendemain, la fièvre est tombée, le malade ne souffre plus et il reprend sa vie normale.

Le 15 mars, il expulse de nouveau des crachats sanglants. Il va consulter le docteur Maduro, qui s'avoue très embarrassé pour porter un diagnostic, et se contente, pour le moment, de badigeonner au nitrate d'argent la grosse crypte découverte après abrasion du caillot et d'y appliquer deux pointes de feu.

Le lendemain, la température, au réveil, est à 38°7. Le malade ne se plaint plus de la gorge et l'adénite satellite a diminué. Mais, à l'examen, on constate que la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais sont congestionnés; des mucosités purulentes, abondantes, descendent du rhino-pharynx. On pose provisoirement le diagnostic de grippe avec rhino-pharyngite, et l'on prescrit le traitement correspondant (inhalations, gargarismes, instillations nasales d'huile goménolée).

Le diagnostic semble se confirmer les jours sui-

vants : la température s'élève à 39° le 17, à 39°1 le 18, elle atteint 39°3 le 19 mars; en même temps le malade éprouve une sensation de malaise intense, de courbatures, se plaint d'algies diffuses, ses conjonctives sont un peu injectées, la langue est porcelainée. Fait particulier, pendant quelques jours la fièvre est du type inverse.

Le 20 mars, la température monte à 39°5 le matin, à 39°9 le soir. L'état général est plus touché. La langue est recouverte d'un enduit épais; la rhinopharyngite est intense; les deux amygdales sont symétriquement hypertrophiées, poisseuses, violacées; le fond de la gorge est rouge lie de vin. L'adénopathie est restée unilatérale; le ganglion sous-maxillaire atteint le volume d'une grosse noix. Pour la première fois, la rate est percutable. On pratique un prélèvement du mucus pharyngé pour ensemencement et une hémoculture. Le soir, le pouls est à 120, on a l'impression, à la lumière artificielle, qu'il est apparu un exanthème en pélerine couvrant la région sternale et les deux épaules, et l'on émet provisoirement le diagnostic de scarlatine.

Le lendemain, on renonce à ce diagnostic, l'exanthème ayant disparu, et la langue n'ayant pas les caractères de la scarlatine. Le laboratoire fournit les renseignements suivants : l'ensemencement des produits pharyngés n'a procuré aucune donnée pratiquement utile; à l'examen on n'a pas trouvé de fusospirilles; à l'étuve n'a poussé qu'une flore banale : streptocoques non hémolytiques, pneumocoques, mi-

coccus catarrhalis. Quant à l'hémoculture, elle est et restera négative.

La température, ce jour, s'élève à 40°3. Progressivement, dans le courant de la journée, la gorge s'est tapissée d'exsudats prédominant sur l'amygdale droite qui subit une nouvelle hypertrophie; le ganglion sous-maxillaire grossit encore, devient très douloureux; de nouveaux ganglions apparaissent, ceux de la nuque. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 22 mars, pour la première fois, le malade ressent des douleurs vives à la déglutition. L'amygdale droite est couverte d'exsudats blanchâtres, très étendus, non adhérents; l'amygdale gauche en est indemne. Le ganglion sous maxillaire dépasse le volume d'une noix; à la palpation, il semble bilobé, en brioche, sans adhérences superficielles ni profondes, sans inflammation de la peau; cette exploration réveille des douleurs vives. Outre les ganglions de la nuque, on peut sentir de petits ganglions rétro-carotidiens, de multiples ganglions sus-claviculaires, du côté droit, et, pour la première fois, à gauche, gros comme des grains de plomb, des ganglions de la chaîne carotidienne. Le pôle inférieur de la rate est accessible à la palpation.

Le 23, le malade souffre, est très prostré; à son réveil on constate la présence d'un caillot sur l'amygdale droite. Sans qu'il présente d'épistaxis à proprement parler, le patient, chaque fois qu'il se mouche, tache de sang son mouchoir. De plus, un symptôme

qui existait depuis quelques jours attire particulièrement l'attention : la gencive inférieure saigne facilement au contact; on voit en sourdre, au niveau du collet dentaire, une goutte de sang, pendant qu'on abaisse la mâchoire pour examiner la gorge. L'amygdale droite est énorme. Tous les ganglions que l'on sentait déjà ont grossi; en outre, il en est apparu de nouveaux à l'aîne droite. La température est à 40°. On craint une leucémie aiguë. L'examen du sang est pratiqué par le Dr Bonnet, qui nous communique les résultats suivants : Hématies 4.640.000 par mmc; globules blancs 18.600; formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 37 %; monocytes 56 %; lymphocytes 7 %; Le temps de saignement est 1'55"; le temps de coagulation à l'air libre, de 8'; le temps de coagulation sous huile de vaseline (technique de MM. Achard et Binet) est de 29'. Le signe du lacet est négatif.

La formule rouge et l'absence de troubles de la crase sanguine font rejeter le diagnostic de leucémie, d'accord avec MM. Abrami et Boidin appelés en consultation.

Le 24 mars, le malade est toujours abattu; la température vespérale est de 39°. L'enduit pultacé a pris un aspect diphtérique; son ensemencement reste négatif. On prescrit du solucamphre, de la spartéine, de l'extrait surrénal.

Le lendemain, la situation est la même.

Le 26 mars constitue le jour le plus critique de la maladie : le soir, la température atteint 40°5, le

pouls bat à 130. Les bruits du cœur sont assourdis, la tension artérielle est de 9-5 cm. Hg. Les urines sont peu abondantes, 600^{cc}, boueuses par décharge d'une grande quantité de phosphates. Somnolent le jour, insomnique la nuit, le malade, prostré dans un état presque typhique, gémit dès qu'on veut l'examiner. On lui administre de la digitaline, et, en goutte à goutte rectal, du sérum glucosé isotonique.

Le lendemain marque une amélioration : la température ne dépasse pas 39°2, la tension est remontée à 11-6, les urines sont plus abondantes : 800^{cc}.

Les jours suivants, tandis que la température va s'abaissant en lysis, l'amygdale se dégonfle, les ganglions fondent à vue d'œil. La gorge se déterge, la langue est beaucoup moins chargée. La rate reste palpable. La tension artérielle s'élève à 12 cm Hg.

Un deuxième examen du sang, pratiqué le 28 mars, montre que le nombre de globules rouges est de 4.720.000 par mm³; celui des leucocytes est de 13.000. Comme lors du premier examen, le taux de l'hémoglobine est de 90 %. Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles 35,5 %, mastzellen 0,5 %, grands mononucléaires¹ et formes de transition 26 %, moyens nucléaires et lymphocytes 37,5 %, plasmazellen 0,5 %.

Le 29 mars, quinzième jour de l'affection, on considère le malade comme entré en convalescence,

(1) Les formes anormales n'ont pas été classées à part ni dénombrées.

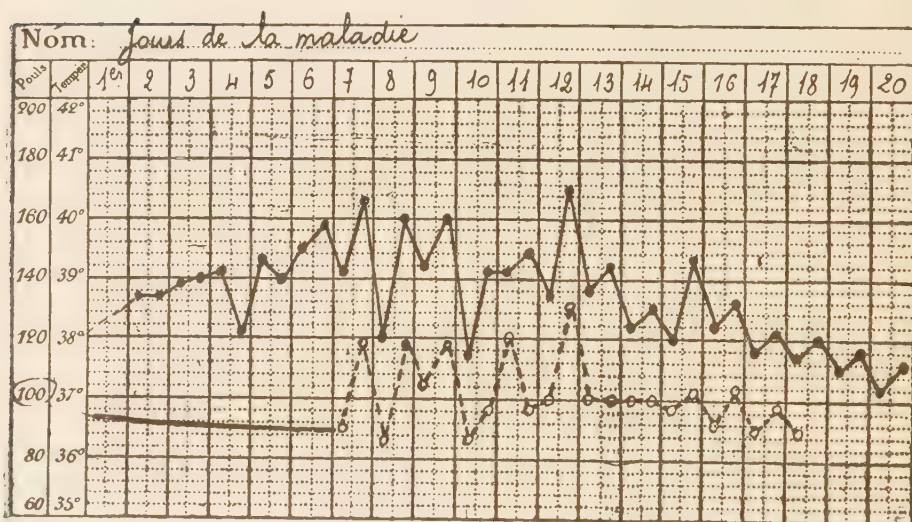
bien que la température présente une saute à 39°3.

La quantité des urines dépasse pour la première fois un litre.

Le 1^{er} avril, soit au bout de dix-huit jours, le malade se lève.

Le 8 avril, guéri, il part en vacances au bord de la mer; à cette date, les plus petits des ganglions ont entièrement disparu, le ganglion initialement atteint est à peine palpable, la rate n'est pas perceptible, la gorge est tout à fait nette.

Le malade a été revu depuis, en parfaite santé.



Cette observation, recueillie avec la collaboration du Dr Gilbert-Dreyfus et de M. J.-P. May, externe des hôpitaux, que nous prions de trouver ici nos remer-

ciements cordiaux, montre par combien d'étapes peut passer le diagnostic :

1^{re} étape : au cours d'un coryza banal se produit une amygdalite hémorragique, avec adénopathie satellite; l'étiologie est indéterminée, le diagnostic reste en suspens, l'affection est soignée sans succès par des moyens locaux :

2^e étape : cinq jours seulement plus tard s'installe un état fébrile; aux lésions amygdaliennes du début, se substitue une rhino-pharyngite d'aspect banal, avec mucosités abondantes. Ce tableau évoque une infection grippale avec rhino-pharyngite, c'est le diagnostic d'attente qu'on pose.

3^e étape : l'apparition d'une angine intense, l'érythème fugace, la température élevée font un jour suspecter la scarlatine.

4^e étape : le processus pharyngé se localise de nouveau sur l'amygdale droite; par étapes successives toutes les chaînes ganglionnaires se prennent, mais toujours avec prédominance du côté droit; joints à l'existence d'un caillot sur l'amygdale, au saignottement des gencives et de la muqueuse nasale, ces faits évoquent fortement la leucémie aiguë, mais ce diagnostic est éliminé par l'intégrité de la formule rouge et l'absence de troubles de la crase sanguine.

5^e étape : le diagnostic d'angine à monocytes est posé, maintenu de façon ferme malgré la survenue d'une phase critique, caractérisée par de l'hyperthermie et du tymphos, altérant l'état général au point de

nécessiter un traitement réhydratant et toni-cardiaque vigoureux. Cette crise marque le dernier stade de la maladie, et, dès le lendemain, l'état du malade s'améliore progressivement : la température tombe en lysis; plus vite que d'ordinaire les adénopathies régressent, et, le 20^e jour, la guérison est acquise.

DEUXIEME PARTIE

OBSERVATIONS DIVERSES

En fait les hémorragies, si l'on appelle ainsi même les plus minimes écoulements sanguins et les plus petits points purpuriques, ne sont pas exceptionnelles dans l'adénolymphoïdite aiguë bénigne; on en trouvera ci-dessous seize observations, et nous n'oserons pas affirmer qu'il n'en existe pas d'autres dans la littérature.

Les moins rares semblent être les épistaxis; viennent ensuite les hémorragies bucco-pharyngées (13 des 50 malades de Baldrige, Rohner et Hansmann saignaient des gencives), les pétéchies des muqueuses, les exanthèmes purpuriques (Lewin en a observé un cas chez un nourrisson de 5 mois) et enfin des hémorragies des voies urinaires que nous avons trouvées classées dans la rubrique « Néphrite hémorragique ». En passant, nous ferons remarquer que, tout au moins dans les observations que nous avons pu nous procurer, il pourrait paraître hasardeux d'affirmer l'origine rénale du sang, sauf peut-être dans le troisième cas de Glanzmann.

Les hémorragies surviennent quelquefois au cours

de la période d'invasion (obs. I et II de Walton Smith,) plus souvent au début de la maladie, soit enfin à l'acmé de la période fébrile.

Elles sont rarement uniques, plus souvent se répètent quelques jours.

Elles offrent deux caractères sur l'importance desquels nous aurons l'occasion de revenir.

1° *Jamais elles n'entraînent d'anémie notable;*

2° *Il est tout à fait exceptionnel qu'elles s'accompagnent de troubles de la crase sanguine.* Baader, dans sa première observation, signale que l'application du lacet a provoqué l'apparition de quelques pétechies chez un malade de qui, d'ailleurs, le nombre des hématies, le temps de saignement et le temps de coagulation étaient normaux. Paul Chevallier nous a expressément déclaré (communication orale) que, chez tous les malades qu'il avait personnellement examinés, les temps de saignement et de coagulation étaient normaux, le signe du lacet négatif.

Dans aucune des observations suivantes n'ont été notés les résultats de ces épreuves.

A. EPITAXIS.

N° 1. — OBS. II DE NAEGELI. H. 18 ans.

Le 26 mars, céphalée, douleurs abdominales, fièvre. Les jours suivants, amélioration légère.

Le 30 mars, apparition de douleurs et d'une forte tuméfaction au cou. T. 39°1, dysphagie.

Le lendemain T. 40°. *Epistaxis violente.*

Les troubles augmentent, la température reste à

39°5; les muqueuses pharyngée et buccale sont le siège d'une inflammation diffuse; les amygdales sont augmentées de volume, rouges, recouvertes d'un enduit nécrotique. Les ganglions sous-maxillaires et jugulaires sont très tuméfiés, insensibles à la palpation; les ganglions sus-claviculaires, axillaires, épitrochléens, et inguinaux sont légèrement augmentés de volume. La rate est palpable.

Le 4 avril, la situation est la même. Examen du sang : 15.000 leucocytes par mm³. Formule leucocytaire¹ : Polynucléaires neutrophiles 23,25 %, éosinophiles 0,25 %, basophiles 0,25 %, monocytes 3,5 % lymphocytes 70,75 %, plasmazellen 1,25 %.

Le 5, les ganglions sont sensibles à la pression, les amygdales sont ulcérées; *les gencives et la luette sont le siège de petites pétéchiés*. La température est à 39°. On pense à une leucémie aiguë.

Le 9, la température tombe, l'état général s'améliore, ganglions et rate diminuent de volume.

Le 20, l'état général est bon, le pharynx est nettoyé; la rate reste palpable. Leucocytes, le 26 avril, 7.000. Formule leucocytaire : P. Neutrophiles 51 %, éosinophiles 0, basophiles 2, monocytes 11, lymphocytes 33,5, plasmazellen 3,5 %.

N° 2. — OBS. II DE WALTON SMITH. H. 11 ans.

Le 23 mai, T atteint 38°6; pouls à 84, respirations 20 à la minute.

(1) Nous n'avons pas jugé nécessaire de reproduire tous les chiffres correspondant aux multiples examens du sang, mais seulement ceux des examens initial et final.

L'amygdale gauche est très gonflée et enflammée, l'amygdale droite, moins. Les ganglions inguinaux et cruraux sont hypertrophiés et sensibles. Foie et rate sont très augmentés de volume, celle-ci est palpable. L'examen du sang fait poser le diagnostic de leucémie aiguë : leucocytes 36.000; polynucléaires neutrophiles 16 %, petits lympho. 26 %, grands lympho. 58 %, gros mono. 0 %.

Le 30 mai le pronostic semble grave; on administre de l'arsenic à doses croissantes.

Peu après, l'état du malade s'améliore. Le 11 juin, guérison : à cette date, le foie et la rate ont beaucoup diminué, les ganglions, légèrement hypertrophiés, sont indolores. Le malade sera revu un an plus tard en excellente santé.

Le 27 mai, le nombre des leucocytes était tombé à 8.000, avec 36,5 % de poly-neutrophiles, 2 % d'éosinophiles, 52 % de petits lymphocytes, 8 % de grands lymphocytes, 1,5 % de grands mononucléaires.

N° 3. — OBS. VI DE NAEGELI SCHMIDHEINY. H. 21 ans.

Le 22 août, fièvre, anorexie, céphalée, *légère épistaxis*, douleurs en avant de l'oreille droite, irritation péri-amygdalienne; on pense à la leucémie aiguë.

Le 26, température à 36°6, état général bon; il y a légère angine, sans fausses membranes ni augmentation de volume des amygdales. Devant l'oreille, sous l'angle de la mâchoire, dans la fosse sus-claviculaires, gros ganglions demi-mous un peu sensibles, sans péri-adénite; de même à l'aîne et dans l'aisselle.

Le volume du foie et de la rate est normal; la région splénique est sensible.

L'apyrexie continue, et, le 28 août, le malade sort pour reprendre son travail.

Leucocytes, 11.155; polynucléaires neutrophiles 24,3, éosinophiles 2 %, basophiles 0,33 %, lymphocytes 66,6, monocytes 5, plasmazellen 1, 33 %.

N° 4. — OBS. DE GLANZMANN. (p. 75).

Garçon de 4 ans; se plaint le 31 mai d'être fatigué.

Le 1^{er} juin il est forcé de s'aliter par une crise de douleurs abdominales localisées à la région ombilicale. Pas de vomissements. Pas de douleur provoquée par la palpation, pas de contracture. Le pôle inférieur de la rate est palpable. Les ganglions inguinaux sont légèrement tuméfiés, les ganglions rétro-auriculaires fermes, les sus-claviculaires granuleux.

Légère épistaxis dans la nuit du 1^{er} au 2 juin.

De nouveau : *quelques gouttes de sang* s'écoulent par le nez, le 3 juin, en même temps que reprennent les douleurs abdominales.

Formule leucocytaire : éosinophiles 2 %, neutrophiles 31 %, grands lymphocytes 15 %, plasmazellen¹ 25 %, petits lymphocytes 18 %, monocytes 3 %, plasmazellen 1 %, cellules endothélioïdes 1 %.

(1) Glanzmann donne ce nom à des mononucléaires anormaux qui se présentent sous la forme de « grandes cellules du type lymphocytoïde » avec transformation fortement basophile du protoplasma qui les rapproche des plasmazellen.

B. HÉMORRAGIES GINGIVALES.

N° 5. — OBS. I DE WALTON SMITH. H. 16 ans.

Pendant quelques nuits, *très petites hémorragies gingivales*; malade pâle, fébrile.

Après une semaine, examen : t. 39°, pouls 96, resp. 20. Amygdales gonflées et congestionnées, rhinopharynx obstrué, difficulté de respirer par le nez. Ganglions cervicaux modérément hypertrophiés.

T. oscille entre 37°8 et 39°1. Au bout de dix jours on pense à une leucémie et l'examen du sang fait poser le diagnostic de leucémie lymphatique aiguë : 12.000 leucocytes; polynucléaires neutrophiles 16 %, éosinophiles 1 %, mastzellen 1 %, lymphocytes 78, (volumineux), grands mononucléaires 4 %.

Traitement arsenical. Amélioration et guérison. Le 21 avril 3.800 leucocytes; poly-neutrophiles 34 %, éosinophiles 6 % (2 gros, 58 petits).

Cinq mois plus tard, le malade est revu; ganglions et sang sont normaux.

N° 6. — OBS. DE GLANZMANN (P. 50). Fillette de 8 ans contaminée au cours d'une épidémie familiale.

T. 38°5. Rougeur et tuméfaction des *gencives qui saignent avec une extraordinaire facilité*. Légère pharyngite. Myringite gauche. Douleurs névralgiques dans les mâchoires. Formule leucocytaire : polynucléaires basophiles 1 %, éosinophiles 2 %, neutrophiles 49 %, formes de transition 3 %, grands lymphocytes 8 %, plasmazelligen 7 % (voir remarque plus

haut) petits lymphocytes 17 %, monocytoïdes 13 %.

La température se maintient 4 jours entre 38 et 39° puis tombe en lysis. Le 11^e jour : polynucléaires éosinophiles 2 %, neutrophiles 39 %, formes de transition 2 %, grands lymphocytes 21 %, plasmazelligen 16 %, petits lymphocytes 13 %, monocytoïdes 7 %.

C. PÉTÉCHIES PALATINES.

N^o 7. — OBS. I DE DOWNEY ET MC. KINLEY. H. 22 ans.

Un peu affaibli depuis un mois. Angine avec fatigue et céphalée.

Le lendemain 39°; légère congestion de la gorge; exsudats blanc-grisâtres sur les amygdales.

L'affection augmente les jours suivants : congestion de la gorge assez vive, amygdales petites avec zones d'exsudats et d'ulcérations. *Points hémorragiques sur le voile et les piliers antérieurs.* Ganglions cervicaux très augmentés de volume, surtout à gauche, où ils forment une masse de 4 à 5 cm. de diamètre; ils sont fermes, un peu sensibles. Ganglions axillaires, épitrochléens et inguinaux nettement hypertrophiés et légèrement sensibles. Rate palpable. A ce moment leucopénie : 4.500 G. B.; polynéutrophiles, 13 %, éosinophiles 1 %, gros lymphocytes 86 %.

Bientôt le nombre des globules blancs augmente : cinq jours plus tard il atteint 17.200; neutrophiles 18 %, éosinophiles 1 %, mastzellen 1 %, gros lymphocytes 81 %. Très légère anémie : 3.904.000 G. R., 95 % d'hémoglobine. Température irrégulière inter-

mittente. Un peu d'affaiblissement. On porte le diagnostic de leucémie lymphatique aiguë. Le sujet est revu bien portant sept mois plus tard; ses ganglions sont à peine palpables. Leucocytes, 7.000; polynucléaires neutrophiles 50 %, mastzellen 1 %, petits lymphocytes 8 %, gros lymphocytes 37 %, formes de transition 2 %.

Au bout de onze mois, la formule leucocytaire redevient normale.

N° 8. — OBS. III DE DOWNEY ET MC. KINLEY. H. 21 ans.

Le 1^{er} mars, angine et rachialgie; douleurs vives généralisées et malaise abdominal. Pas d'abattement. Les amygdales sont tuméfiées, recouvertes d'un exsudat blanc-grisâtre étendu. Ganglions cervicaux moyennement hypertrophiés, un peu sensibles. Gonflement modéré des ganglions axillaires, épitrochléens et inguinaux. Rate et foie normaux.

Le 8, ictère, légère sensibilité hépatique. Leucocytes 26.200. Polynucléaires neutrophiles 25 %, lymphocytes 74 %, grands mononucléaires 1 %.

Le 11, rash de teinte brunâtre qui fait penser à une intoxication.

Le 13, *pétéchies dans la bouche; le rash devient hémorragique*. Ces symptômes disparaissent au bout de 10 jours.

La température, intermittente et irrégulière, monte jusqu'à près de 39°; elle devient normale après 6 jours.

Au bout de trois semaines, la formule leucocytaire

est encore anormale : leucocytes 7.800; polynucléaires neutrophiles 34 %, lymphocytes 48 %, formes de transition, 10 %, grands mononucléaires 8 %. Les ganglions sont encore palpables.

En ce qui concerne les globules rouges, il y a eu anémie très légère au début : 3.900.000.

N° 9. — OBS. DE HOPMANN. Etudiant.

Abattement général, céphalée, nausées. Le 21 octobre tuméfaction périorbitaire.

Le 2 novembre, œdème de la face disparu. Urines normales. 22.000 leucocytes, avec quantité considérable de formes jeunes à gros noyau. Fièvre ascendante, atteindra 39°.

Le 6, douleurs à la déglutition irradiant à l'oreille droite; muqueuse de la gorge congestionnée et couverte d'une sécrétion purulente; amygdale droite tuméfiée, avec bouchons purulents, amygdale gauche moins atteinte. Adénopathies sensibles du cou, de la nuque et de l'oreille droite; adénopathie inguinale gauche légère et indolore; œdème léger des paupières. *Petits points sanguins sur la muqueuse buccale.* Cœur et poumons normaux. Foie normal. La rate déborde le rebord costal de deux à trois travers de doigt. Traces d'albumine dans les urines. Pas d'anémie notable; 14.200 leucocytes, lymphocytes 5 %, gros lympho. mononucléaires 83 %, polynucléaires neutrophiles 12 %.

Amélioration de l'état général, apyrexie, disparition de l'œdème.

Le 14, amygdales encore tuméfiées, rate perceptible.

Le 18, guérison. Gorge normale; rate toujours palpable; ganglions ont diminué.

Le 21, léger abattement; rate normale. Leucocytes 9.300; poly-neutrophiles 36 %, lymphocytes 53 %, monocytes 5 %, myéloblastes 2, myélocytes 3 %.

N° 10. — OBS. IV DE COTHRELL. H. 19 ans.

Depuis 15 jours, léger froid dans la tête. Depuis 5 jours, angine, malaise, fièvre, sueurs profuses, céphalée frontale.

Le 6^e jour, *quelques pétéchies sur le voile du palais*. Amygdales volumineuses, enflammées, taches d'exsudat blanchâtre. Pharynx congestionné avec taches d'exsudat. Tous les ganglions cervicaux sont augmentés de volume, ainsi que l'axillaire gauche, et un épitrochléen. Rate à peine palpable.

Le 7^e jour : leucocytes 14.000; neutrophiles 40 %, lymphocytes 52 %, monocytes 8 %.

Apyrexie le 9^e jour : guérison clinique le 12^e, leucocytes 9.300; polynucléaires, neutrophiles 46 %, lymphocytes 42 %, monocytes 2 %.

Deux ans plus tard, sujet revu en parfait état; formule sanguine normale.

N° 11. — OBS. DE GLANZMANN (p. 47) fillette de 8 ans.

Céphalée, vomissements, fièvre intermittente, insomnie marquée les premiers jours. Langue très

chargée ainsi que les amygdales; une ulcération allongée recouverte d'un enduit fibrineux sur le voile du palais. Ganglions rétro-auriculaires gros comme des petits pois; ganglions angulo-maxillaires du volume d'un œuf de poule à droite, d'une noisette à gauche; ganglions sous-maxillaires, cervicaux postérieurs, sus-claviculaires, axillaires, du volume d'un pois à celui d'un haricot; nombreux petits ganglions inguinaux. Pôle inférieur de la rate palpable. L'enfant vomit régulièrement tous les soirs. Polynucléaires neutrophiles 38 %, grands lympho 28 %, plasmazelligen 10 %, petits lympho 12 %, grands mononucléaires 8 %, plasmazellen, 1 %.

Le 3 novembre se trouve un peu de sang dans un vomissement. Conjonctive gauche un peu granuleuse. Langue toujours chargée, sauf à la pointe. Sur le voile du palais l'ulcération, nettoyée de son enduit, et de *très petites pétéchies rouge vif*. Hépatomégalie nette. Rate palpable. Traces d'albumine dans l'urine.

Le 7, défervescence en lysis. Arrêt des vomissements. Ganglions toujours mous, toujours gros; ils ne régressent que très lentement.

Le 10 décembre, polynucléaire neutrophiles 38 %, grands lympho 15 %, plasmazelligen 6 %; petits lympho. 37 %, gros mono. 3 %, plasmazellen 1 %.

D. HÉMORRAGIES GÉNITO-URINAIRES.

N° 12. — OBS. II TIDY ET MORLAY. Garçons de 8 ans.

Le 26 novembre, état fébrile.

Le 28, tuméfaction ganglionnaire, puis disparition rapide des phénomènes.

Le 8 décembre, *néphrite hématurique*, avec visage bouffi, pâleur, albuminurie qui dure une semaine. Ganglions du cou palpables; petits ganglions axillaires et inguinaux.

Leucocytes : 13.500; polynucléaires 60 %, lympho. 35 %, grands mono. 5 %, éosinophiles 2 %.

(La discussion d'une semblable observation nous paraît malaisée).

N° 13. — OBS. C. DE TIDY ET DANIEL. 3 ans.

Depuis 10 jours, léger malaise, adénopathies cervicale et inguinale droite; ganglions gros, saillants, insensibles; amygdale droite augmentée de volume sans exsudat ni gène.

Hématuries. T. 38°, pouls 118, Ganglions mésentériques palpables; rate, foie, appareil respiratoire, etc. normaux.

En 6 jours, T. tombe à 36°8. Les ganglions cervicaux disparaissent en trois semaines, le sous maxillaire plus lentement. Guérison complète.

Le 15^e jour : leucocytes 35.000, polynucléaires 35 %, lymphocytes 62 %, grands mononucléaires 3 %.

N° 14. — 2^e CAS DE GLANZMANN. (p. 148). Fille de 6 ans et demie, malade depuis 8 jours. Fièvre modérée, tuméfaction légère des ganglions cervicaux gauches.

Le 1^{er} décembre : ganglions cervicaux gros comme des fèves, sous maxillaires du volume d'une amande, angulo-maxillaires semblables à des noisettes, axillaires et inguinaux gros comme des haricots. Mucus visqueux sur le pharynx. Aucun signe de néphrite autre qu'une *albuminerie du taux de 4 ‰*; dans les urines, nombreux polynucléaires, hématies en nombre modéré, cellules pavimenteuses, pas de cylindres, bacilles coliformes (souillure accidentelle ?) que la culture montre être des colibacilles. Formule leucocytaire : éosinophiles 1 %, neutrophiles 37 %, grandes cellules lymphocytoïdes 22 %, basophiles (mono) anormaux 20 %, petits lymphocytes 15 %, grands mono. 2 %, plasmazellen 3 %.

L'albuminerie diminue progressivement pour disparaître le 15 décembre; à cette date urines claires, sans sédiment. Encore *quelques pertes blanches*.

Les observations précédentes nous paraissent quelque sujette à caution : la première est un peu courte; dans la seconde, rien ne permet de savoir quelle fut l'origine ni la cause de l'hématurie; à propos de la troisième, on peut se demander si les « pertes blanches » que signale incidemment Glanzmann n'affectaient pas quelques rapports avec les nombreux polynucléaires et l'albumine que contenaient les urines ? Faute de savoir dans quelles conditions ces dernières ont été prélevées, la question restera sans réponse.

Dans l'observation suivante, Glanzmann lui-même semble avoir hésité à faire le diagnostic de néphrite hématurique.

N° 15. — OBS. I DE GLANZMANN. Pierre F. 7 ans.

Le 14 janvier 1929, tandis qu'il s'habillait pour aller à l'école, ressent des douleurs cervicales à gauche; le père, médecin, trouve des ganglions augulo-maxillaires tuméfiés et sensibles. Amygdale gauche un peu tuméfiée et enflammée sans enduit. T. 38°6
Urines normales.

Le 15, douleurs à la miction; urine trouble rouge brunâtre, contenant du sang et 2 g. 5 p. 1000 d'albumine. T. 36°8 à 37°8. Rhinopharyngite.

Le 16 au réveil, douleur du côté droit au cou; tuméfaction considérable des ganglions cervicaux et angulo-maxillaires droits, nettement douloureux à la palpation. Sur l'amygdale droite, 3 à 4 taches gris-blanchâtres; à gauche, léger enduit. Les urines sont toujours sanglantes; Alb. 0,5 pour mille. L'enfant urine à la fin de la miction du sang presque pur. Sérum antidiphtérique.

Le 17, après une nuit agitée, ganglions toujours tuméfiés et douloureux; les fausses membranes sont épaisses, ne montrent aucune tendance à la fonte. Urines un peu plus claires.

Sérum antidiphtérique : le père pense à une diphtérie maligne et m'appelle.

Le 18, angine d'aspect réellement diphtéroïde; adénopathie généralisée, splénomégalie.

Je fais le diagnostic d'angine diphtéroïde au cours d'une fièvre ganglionnaire compliqué d'hématurie. Formule leucocytaire : éosinophiles 5 %, poly-neu-

prophiles 47 %, poly-anormaux (stabkerne) 7 %
grands lympho. 6 %, mononucléaires anormaux 15 %, petits lympho. 1 %, monocytes 12 %, plasmazellen 1 %, grands mono 7 %. L'urine est toujours sanglante et contient beaucoup de cellules épithéliales, quelques cylindres granuleux.

Une albuminurie légère persistera encore une semaine.

Guérison complète.

N° 16. — 3^e CAS DE GLANZMANN. Fl. G. 9 ans.

7 janvier, fièvre légère, transpiration abondante. Douleur du côté gauche du cou. G. I.; ganglions occipitaux symétriques fermes, gros comme un pois, ganglions rétro-auriculaires et cervicaux des dimensions d'un haricot, de même que les ganglions sus-claviculaires, axillaires et inguinaux. Bruits du cœur soufflants, soupçon de rythme de galop. Foie très gros. Rate percutable. Œdème palpébral. Pharyngite très légère, sans aucune angine. TA = 14 cm hg. Urines foncées, rouge sale, avec trouble floconneux; albuminurie 4 gr. ‰ ; le sédiment comprend des globules rouges, abondants, des polynucléaires, de nombreux cylindres hyalins et quelques cylindres granuleux et épithéliaux. Urines émises en 24 heures : 200 cc.

Le 13 janvier, 500 cc. d'urine beaucoup plus claire. Alb. 3 ‰ . Formule leucocytaire : polynucléaires 57 %, grands lymphocytes 11 %, petits lymphocytes 17 %, mononucléaires, basophiles anormaux 15 %.

Le 17 janvier, 400 cc. d'urines fortement sanglantes, 2 ‰ d'albumine.

Le 22 janvier, 700 cc. d'urine, 0,5 ‰ d'albumine.

Le 30 janvier, 800 cc. d'urine, traces d'albumine.

Le premier février, l'albumine a disparu. Formule leucocytaire : éosinophiles 6 %, poly-neutrophiles 36, grands lymphocytes 21, mononucléaires anormaux 30, plasmazellen 1, petits lymphocytes 4, monocytes 2 %.

TROISIEME PARTIE

DIAGNOSTIC

Dans presque toutes les observations précitées, nous l'avons vu, le diagnostic d'adénolymphoïdite aiguë a été tardivement posé, parfois même rétrospectivement, une fois le malade depuis longtemps guéri.

C'est qu'en effet ce diagnostic est délicat :

1° parce qu'on n'y pense pas : la maladie n'a été isolée que depuis peu d'années, son autonomie se heurte encore, particulièrement en France, à l'opposition d'adversaires acharnés; en somme, elle n'est pas classique;

2° parce qu'aucune de ses manifestations ni cliniques ni hématologiques ne possède une valeur pathognomonique; cette raison permet d'ailleurs de comprendre, quand bien même on ne la partage pas, l'opinion des opposants;

3° enfin parce que l'étiologie et la pathogénie de l'angine à monocytes restent à déterminer, et que, de ce chef, il est impossible d'étayer un diagnostic chancelant sur une preuve bactériologique.

A son début, et quelle que soit sa forme, l'adénolymphoïdite aiguë sera forcément confondue avec

n'importe quel état infectieux. C'est seulement à dater de l'apparition des adénopathies qu'il sera possible de discuter diverses hypothèses.

L'élaboration du diagnostic se fera par la mise en jeu des données fournies par :

- A. la clinique,
- B. l'anatomie pathologique,
- C. l'évolution.

A. *Clinique.*

Le début de la maladie a été marqué par de la fièvre, qui s'est élevée plus ou moins brusquement aux environs de 38°5 à 39° ou même 40°. Un à plusieurs jours plus tard apparurent des adénites en général multiples, prédominant sur un groupe ganglionnaire; les ganglions sont fermes, sensibles à la pression; leurs dimensions, égales dans chaque groupe, varient suivant les régions et suivant les cas, du volume d'un grain de plomb à celui d'une grosse noix; il n'y a pas de péri-adénite, pas de tendance à la suppuration. La rate est un peu hypertrophiée. La muqueuse bucco-pharyngée est plus ou moins congestionnée. Tout au début, ou bien au bout de quelques jours, il s'est produit une hémorragie minime à point de départ nasal ou gingival, ou bien, à l'examen de la gorge, on constate la présence d'un piqueté hémorragique sur le voile du palais. L'état général est plus ou moins touché.

Tel est, schématiquement, le tableau clinique ordinaire des formes hémorragiques.

L'existence des adénopathies permet d'éliminer sans discussion les hypothèses de grippe, de typhoïde, de tuberculose aiguë, de septicémie à pyogènes, etc.. auxquelles on avait pu s'arrêter un moment, avant leur apparition.

Sans grande difficulté seront rejetés de même les diagnostics de rubéole (exanthème), d'oreillons (localisation parotidienne), de dengue (début brutal, notions de pays et d'épidémie), d'adénite cervicale tuberculeuse (limitation plus grande, moindre intensité des phénomènes généraux, péri-adénite, tendance au ramollissement), auxquels nous ne pouvons nous attarder.

L'angine de Vincent, l'angine diphtérique, que rappellent dans certains cas ulcérations et fausses membranes de l'angine à monocytes, ne réalisent ni l'une ni l'autre, le « tableau » d'adénites de cette dernière; en outre, les aspects diphtéroïdes de la gorge sont tardifs dans l'adénolymphoïdite aiguë bénigne, de sorte qu'ils évoqueront la fuso-spirillose ou la diphtérie comme complications plutôt que comme maladies primitives.

Il sera beaucoup plus malaisé, parfois presque impossible d'éliminer le diagnostic d'infection rhinopharyngée aiguë, avec retentissement ganglionnaire. Fréquent chez le très jeune enfant, de qui, par surcroît la formule sanguine normale est lymphocitaire jusque vers l'âge de six mois, cet état n'est séparé que par des nuances de l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne : dans celle-ci, les phénomènes inflammatoires

pharyngés sont d'ordinaire plus modérés, les adénites apparaissent plus brusquement, elles sont plus volumineuses, elles ont quelque chose « d'insolite » (Paul Chevallier), et surtout elles s'étendent à des ganglions distants du rhino-pharynx. Enfin, les infections rhino-pharyngées atteignent presque exclusivement des adénoïdiens, et la découverte de végétations serait un appoint en leur faveur. Mais un adénoïdien ne peut-il faire une angine à monocytes ? Quoi qu'il en soit, c'est là un diagnostic qui, le point de vue scientifique délibérément mis à part, n'a, en pratique, aucune importance : le pronostic des deux affections est à peu près également bénin, l'application aux manifestations pharyngées de l'angine à monocytes, du traitement des rhino-pharyngites banales est parfaitement légitime.

En fait, deux diagnostics¹ seulement important : celui de maladie de Hogdkin à début aigu, et celui de leucémie aiguë.

1° Lymphogranulomatose maligne :

Beaucoup moins fréquente que la fièvre ganglionnaire elle peut, au début, en prendre le masque lorsqu'elle s'accompagne de fièvre, de sueurs, et se localise à la région cervicale. Mais les ganglions de la maladie de Hogdkin sont plus fermes, moins sensibles que ceux de la mononucléose infectieuse ; la première ne présente pas, au moins à cette période, la tendance à la généralisation ganglionnaire que manifeste la

(1) Nous passons sciemment sous silence celui d'agranulocytose, plus théorique que pratique.

seconde; elle ne s'accompagne pas d'hémorragies; *le prurit* quand il existe, constitue un signe diagnostique de premier ordre; en son absence, la discrimination peut être aisément effectuée par l'examen du sang et par la biopsie.

2° *Leucémies aiguës.*

C'est là, pratiquement, le diagnostic essentiel.

Nous avons vu, dans les observations relatées plus haut, avec quelle fréquence la confusion de l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne avec une leucémie aiguë a été commise : ce travail contient seize observations : cinq fois le diagnostic de leucémie aiguë a été affirmé, une fois au moins (cas personnel) on a hésité, en présence de cas typiques d'angine à monocytes, (observations n° 1 à 5).

Que si, dans certains cas bénins de mononucléose infectieuse, la question ne se pose même pas, dans les cas un peu sévères, surtout compliqués d'hémorragies, elle devint angoissante : les caractères distinctifs sont faibles, inconsistants, ils ne prennent de valeur, en quelque sorte, qu'après coup, quand la certitude est acquise.

La leucémie aiguë débute peut-être un peu plus brusquement que l'angine à monocytes; dès les premiers jours l'état général est plus touché, l'asthénie, le tufphos sont mieux caractérisés; les ganglions sont indolores; la tendance hémorragique est, d'une façon générale, beaucoup plus accusée; la gingivo-stomatite pseudo-scorbutique particulière n'a jamais été

réalisée par l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne, mais elle n'est pas constante dans la leucémie aiguë. Un seul signe clinique de celle-ci ne se retrouve pas dans l'angine à monocytes, *la pâleur* liée à l'anémie.

Mais il est évident que ces nuances ne peuvent suffire.

Il faut chercher ailleurs la clé du diagnostic.

B. Anatomie.

1°. L'examen du sang.

« Que l'état infectieux soit marqué ou léger, si l'on a l'idée d'examiner le sang, une angoisse vous saisit » (Paul Chevallier).

Turck, le premier, s'est trompé. Il avait rectifié un diagnostic erroné d'angine diphtérique, fait celui d'angine banale; il examine le sang, conclut d'après l'hyperleucocytose et la mononucléose intense, à une leucémie aiguë, porte un pronostic fatal, apprend deux semaines plus tard que le malade était en voie de guérison (observation princeps 1907).

Les deux observations de Walton Smith que nous avons rapportées contiennent cette phrase caractéristique :

« l'examen du sang fait porter le diagnostic de leucémie aiguë ».

En effet, si l'on n'étudiait dans le sang que les éléments blancs, la confusion serait facile et tout particulièrement avec la leucémie à monocytes (Merklen et Woff, Weissenbach); mais de précieux renseignements sont fournis par l'étude des globules rouges et des propriétés biologiques du sang.

1° *Leucocytes* :

Leur nombre dépasse rarement, dans l'adénolymphoïdite aiguë bénigne, le chiffre de 30.000 (il est de 36.000 dans l'observation n° 2, de 35.000 dans l'observation n° 13) mais il peut n'être pas plus élevé dans la leucémie.

Leur pourcentage relatif varie, la formule passe par trois stades :

a) *phase pseudo-leucémique*, courte, au début : le pourcentage des cellules mononucléaires du type lymphoblastique ou myéloblastique est élevé; il existe des cellules de Turck; les mononucléaires anormaux sont très nombreux, les petits lymphocytes normaux très rares. A ce stade, les ressemblances sont telles avec la leucémie aiguë que « jamais on n'ose se prononcer » (Chevallier). Puis lymphoblastes et cellules de Turck deviennent plus rares, les éléments anormaux plus nombreux encore, l'aspect commence à différer de celui des leucémies aiguës banales.

b) *phase à mononucléaires anormaux* : on assiste à la disparition progressive des éléments de mauvais renom, et, au bout d'une dizaine de jours en moyenne, l'aspect est nettement lymphocytoïde, ou monocytoïde et c'est très souvent à cette période que l'examen du sang est pratiqué : dans le premier cas, le taux des grands mononucléaires et des formes de transition est à peu près normal, et la mononucléose est essentiellement due au nombre considérable des grands mononucléaires plus ou moins altérés : l'aspect du

sang est celui de la forme monocyttaire¹ des leucémies aiguës. Il existe des types mixtes mi-lympho, mi-monocytaires.

c) enfin la *phase lymphocytaire* correspond à la convalescence franche; elle se caractérise par le taux élevé, variable d'ailleurs d'un jour à l'autre (10 à 25 %) des petits lymphocytes, et par l'élévation du pourcentage des polynucléaires. Si, à ce stade, le sang est très différent de celui de la leucémie aiguë, les différences n'ont aucune valeur pour le diagnostic que la clinique a déjà pu faire en raison de l'amélioration de l'état du malade.

En résumé, on ne peut mettre en évidence des différences considérables entre la formule leucocytaire de la leucémie aiguë et celle de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne; dans cette dernière « assurément les « leucocytes ne ressemblent pas à ceux de la leucémie aiguë : les cellules embryonnaires, quand elles « existent, sont en petit nombre, la majorité des « mononucléaires se rapproche davantage de certains aspects observés au cours de la leucémie « chronique, sans cependant se confondre avec eux. » (Paul Chevallier).

Presque impossible au début, quand l'aspect du sang est nettement pseudo-leucémique, difficile encore au stade monocyttaire évocateur de la leucémie aiguë à monocytes, la différenciation entre mononucléose

(1) Monocyte signifie dans ce cas grand mononucléaire, et, dans l'expression angine à monocytes, tout leucocyte mononucléé; dans certains cas d'adénolymphoïdite aiguë, comme dans notre cas personnel, il y a réellement prédominance de monocytes vrais, c'est-à-dire de Gds monos.

infectieuse et leucémie aiguë, à partir de l'examen des leucocytes, ne peut être opérée que tardivement, trop tard pour avoir un intérêt pratique.

2° *Les globules rouges constamment touchés quantitativement et qualitativement par la leucémie aiguë, sont, toujours au point de vue qualitatif, presque toujours au point de vue quantitatif, respectés par l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne.*

Celle-ci est une des moins anémiantes des infections connues : si, à titre tout à fait exceptionnel, dans les formes septicémiques avec infection secondaire intense de la gorge, le chiffre des hématies peut s'abaisser aux environs de 3.000.000, dans l'immense majorité des cas, l'anémie est nulle ou à peine marquée.

D'autre part, l'anisocytose, la polychromatophilie, la poïkilocytose, la présence d'hématies nucléées diverses plus ou moins nombreuses se voient dans les leucémies aiguës, jamais dans la mononucléose infectieuse.

Enfin, le taux de l'hémoglobine, toujours abaissé dans celles-là, est toujours ou presque toujours normal dans celle-ci.

L'examen des globules rouges présente donc un intérêt considérable, du fait que la leucémie aiguë est une maladie totius cruoris, tandis que dans l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne les modifications ne portent que sur les cellules blanches; *l'absence d'anémie, l'absence de toute anomalie morphologique des hématies, l'intégrité de la formule rouge, en un mot, voilà le signe diagnostic sûr qui permettra presque toujours,*

quand la formule leucocytaire fait fortement craindre la leucémie aiguë, d'en éliminer l'hypothèse.

3° *Les propriétés biologiques* du sang ne sont pas modifiées par l'angine à monocytes : temps de saignement, temps de coagulation, formation et rétraction du caillot, sont normaux. Baader, dans sa première observation, Scheers dans un cas de « néphrite hématurique », signalent la positivité du signe de Rumpel Leede; ces deux cas sont les seuls qui soient parvenus à notre connaissance.

Les troubles ne sont pas constants au cours des leucémies aiguës : ils existent dans les formes hémorragiques, qui nous intéressent particulièrement : il s'agit de diminution parfois considérable du nombre des hémato blasts, d'irrétactilité du caillot, d'allongement du temps de saignement (Aubertin et Grellety Bosviel) sans allongement du temps de coagulation.

Si, dans un cas donné, leur absence ne prouve rien, leur existence au contraire, jointe à la constatation de l'anémie doit faire écarter d'emblée le diagnostic d'adénolymphoïdite aiguë bénigne.

II. BIOPSIE.

L'examen d'un ganglion prélevé par biopsie est-il susceptible de fournir quelque nouveau critère ?

Au niveau des ganglions lymphatiques, la mononucléose infectieuse est caractérisée par une hyperplasie lymphoïde considérable qui bouleverse la structure normale du ganglion, la rend presque mécon-

naissable¹; cordons et follicules, énormes, comprennent des sinus bourrés de leucocytes; presque tous les centres germinatifs ont disparu. Des noyaux lymphocytaires assez nombreux sont en mitose; d'autres sont frappés de pycnose, de caryorrhexie, de caryolyse. Les cellules sont de taille inégale; les plus nombreuses et de beaucoup (90 à 95 %) sont des lymphocytes typiques; les autres, à noyau plus volumineux, sont des lymphocytes semblables aux éléments anormaux du sang, de rares macrophages et cellules du réticulum; les polynucléaires sont d'une extrême rareté.

Suivant les proportions numériques relatives des éléments, on peut distinguer deux types :

— un type lymphoïdo-réticulo-endothélial, avec abondance relative des macrophages, qui peut suggérer à première vue l'idée de maladie de Hodgkin; à y regarder d'un peu près, les différences sont notables : la lymphogranulomatose maligne modifie plus encore l'aspect du ganglion, les leucocytes sont plus polymorphes, les formes granuleuses, polynucléaires, particulièrement les éosinophiles, sont abondantes, les cellules de Sternberg plus nombreuses;

— un type lymphoïde presque pur qui « ressemble « étrangement à la leucémie lymphatique, tout au « moins à un stade précoce et dans certains gan- « glions » (Paul Chevallier).

(1) Dans le cas récemment communiqué à la Société d'Hématologie par Marchal, Bargeton et Mahoudeau, il y avait hyperplasie lymphoïde prédominante, du type folliculaire, avec développement considérable des centres germinatifs.

Dans la leucémie aiguë, l'architecture du ganglion est bouleversée au même degré que dans l'adénolymphoïdite aiguë bénigne; les follicules ont disparu, remplacés par une nappe uniforme de cellules embryonnaires et lympho-conjonctives de dimensions variables : macrophages, grands mononucléaires, cellules indifférenciées, parfois myélocytes granuleux, polynucléaires et hématies nucléées. Les cellules du tissu réticulo-endothélial se sont transformées en cellules lympho-conjonctives.

Réaction lymphocytaire d'un côté, leucoblastique de l'autre; le problème diagnostique anatomique est posé d'après les mêmes données que le problème hémato-logique, il ne saurait être mieux résolu.

Dans ces conditions, le prélèvement d'un ganglion, qui d'ailleurs pourrait entraîner une hémorragie importante dans le cas de leucémie aiguë, nous paraît au moins inutile.

C. Evolution.

Seule, dans les cas douteux où manque le signe de valeur considérable qu'est l'absence d'anémie, l'évolution est capable de mettre un terme aux hésitations du diagnostic et du pronostic.

La leucémie ne cesse de s'aggraver; l'adénolymphoïdite aiguë, souvent après une crise qui fait craindre la leucémie aiguë, ou redouble les craintes déjà éprouvées à ce sujet (cf. Observation II de Walton Smith et observation personnelle) évolue vers la guérison; la période fébrile a duré, suivant les cas, de trois jours à trois semaines environ.

« Les cas de mort signalés sont tout à fait exceptionnels, déjà anciens, et des plus douteux comme identification ».

« Lorsque le diagnostic est fait, il permet de dissiper toute inquiétude; il autorise à prévoir sans grands risques d'erreur un bon état général à proche échéance » (Paul Chevallier).

CONCLUSIONS

I. L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose, ou angine à monocytes, s'accompagne parfois d'hémorragies du nez, des gencives, du pharynx buccal, ou de l'appareil urinaire.

II. Minimales en soi, en raison de leur faible abondance, ces hémorragies peuvent poser, de façon parfois angoissante, la question du diagnostic des leucémies aiguës.

III. Ce diagnostic ne peut être établi d'après les données cliniques.

IV. Le seul caractère différentiel sûr est l'intégrité de la formule rouge du sang dans l'angine à monocytes, qui n'entraîne pas d'anémie.

V. L'évolution lève tous les doutes : l'angine à monocytes guérit vraisemblablement toujours.

Vu, le doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de Thèse,
M. LABBÉ.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNETH. — Die qualitative Bluthère. T. 3. Muenster 1925. Stenderhoff.
- BAADER. — Die monocytangina. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1922, t. 140, p. 227.
- BAAR. — Zur Kenntniss der lymphatischen Reaktion. Wien. Klin. Woch 1922, p. 973-975.
- BAAR et STRANSKY. — Klinische Hämatologie 1928.
- BALDRIDGE, ROHNER et HANSMANN. — Glandular fever. Arch. of Int. Med. 15 octobre 1926, p. 413.
- BASS et HERMANN. — Infectious mononucleous in childhood. Med. Clin. N. Amer. t. 60, p. 587.
- BAUMGARTNER. — J. of Michigan med. soc. 24 mai 1925.
- BECKER. — Klinische Beiträge zum Drüsenfieber Münch. med. wch. 1931, p. 1584.
- BELOTTI. — Riforma med., t. 12.
- BLAND. — Glandular fever. An experimental investigation. Lancet 1930, t. 11, p. 521.
- BLOEDORN et HOUGHTON. — The occurrence of abnormal Leukocytes in the blood in acute infections. Arch. of inter. med. T. 27, 1921, p. 315.
- BOTSCHOWSKY. — Wojenni Med. J. Août 1900, p. 2383.
- BROGSITTER. — Ein Beitrag zu Kenntniss der lymphatischen Reaktion. Folia Hämatologica, T. 31, 1925, p. 149.
- BURNET. — Glandular fever in children. Edimb. med. J. Février 1927.
- CABOT. — The lymphocytosis of infection. Amer. J. of the med. soc. 1913, T. 145, p. 335.

- CARNOT, WEISSENBACH, BOLTANSKY et WEIL. — Bul. et mém. soc. méd. hôp., Paris 1927, N° 23.
- P. CHEVALLIER. — L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose. Paris 1928. Editions de la Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale.
- CLERC. — Lymphadénose aiguë bénigne. Traité de médecine Roger Vidal-Teissier, T. 11, p. 417.
- COMBY. — La fièvre ganglionnaire. La médecine infantile, 1, 116.
- COON et THEWLIS. — Infectious mononucleosis. Wisconsin Med. J. 1922. T. 21, p. 1691.
- COTTHREIL. — Infectious mononucleosis. Amer. J. of the med. sc. T. 178, p. 472, 4 avril 1927.
- CROSS. — Conditions simulating an acute leukemia. (acute bénign leukemia). Minnesota med. Journal 1922, T. 10, p. 577.
- DAVIS (Clara M). — Acute glandular fever of Pfeiffer. The J. Amer. med Ass. T. 92, 1917, p. 1417.
- DERSELBE. — Angina und anginose im Kindesalter. Erg. des Inn. med. und Kinderh, t. 35, 1929.
- DOWNEY et Mc KINLEY. — Acute lymphadenosis compared with acute lymphatic leukemia. Arch. of int. med. 1923, vol. 32, p. 82.
- DUESSING. — Über diphterieähnliche Anginen mit lymphatische Reaktion. Deutsch. med. Wschr. 1918, vol. 44, p. 513 et 542.
- EISMAYER et PUTSCHAR. — Über das lymphämoïde Drüsenfieber und Erkrankungen mit ähnlichem Blutbild. Zeit. f. Klin. med. 1932, p. 272.
- FEER. — Zur lymphatischen Reaktion beim Kinde. Mtsch. f. kinderh. vol. 142, 1929, p. 157.
- FOX. — Infectious mononucleosis. Histology of a tonsil and a lymph node. Amer. Journ. of the med. sc., 4 avril 1927, p. 486.

- GILBERT et COLEMAN. — Laboratory Findings in an epidemic of glandular Fever. Amer. J. Hyg. 1925, vol. 5, p. 35.
- GLANZMANN. — Das lymphemöid Drüsenfieber 1930.
- GUTHRIE et PESSEL. — An epidemic of glandular fever in a preparatory school for boys. Amer. Jour. of dis. of Children, avril 1925, p. 492.
- HABERFELD et AXTER HABERFELD. — Über Pseudoleukämie symptomten als Folge von Zeckensticken. Wien Klin. Wschr 1914, p. 149.
- HALL. — A case resembling acute lymphatic leukemia ending in recovery. Proces. Roy. Soc. med. 1914-1915, 8, p. 15.
- HARTWICH. — Über angina mit lymphatische Reaktion. Deutsch. med. Wchr. 1920, N° 22, p. 983.
- HASSELMANN. — Studies on glandular fever with lymphoid reaction. China med. J. mai 1931, p. 385.
- HATZIEGANU et GOIA. — Sur l'angine monocytaire. Soc. méd. hôp. Paris 1925, 56, p. 69.
- HAYWOOD. — Infectious mononucleous or glandular fever. South. med. and surg., janvier 1927, p. 16.
- HEUBNER. — Jarbuch f. kinder. 1889, p. 257.
- HIRSCHFELD. — Art. Leucémies, in Handbuch des Krank der Blutes (Schittenhelm) 1925), I, p. 439.
- HISHOP. — Infectious mononucleous or glandular fever. Med J. of. Australia, 7 novembre 1925, p. 557.
- HOPMANN. — Akute Infektiöse Stammzellenvermehrung. Deutsch. Arch. f. Klin. med. 1923. T. 142, p. 197.
- IRELAND, BOETJER et RUHRAH. — A case of lymphatic leukemia with apparent cure J. of the Amer. med. 1915, t. 65, p. 948.
- JACKSON. — The glandular fever of Childhood. Lancet. 1897, p. 979.
- JACKSON et SMITH. — Lymphatic leukemia in acute

- infections after removal of the spleen. Boston med. and. surg. J., 28 janvier 1915.
- JAGER. — Infectious mononucleosis; on acute benign lymphadenosis J. Missouri Med. Ass. 24 Janvier 1927.
- JAMISON. — Glandular fever. New Orleans Med. A. Surg. J., 1922-1923, p. 346.
- JEDLICKA. — Le sang. 2 octobre 1928.
- KOHN. — Über monozytäre Reaktion. Wien. Arch. f. Inn. Med. 1923, vol. 7, p. 123.
- KORSAKOFF. — Beiträge zur Lehre von Drüsenfieber. Arch. Kinder., 1905, vol. 41, p. 323 et vol. 42, p. 193.
- LANDON. — Conditions simultanizing acute lymphocytic leukemia. Amer. J. Med., sc., 1925, vol. 170, p. 37.
- LAVERGNE et PILOD. — A propos de trois cas d'angine aiguë avec adénopathie généralisée et mononuclease transitoire. Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 8 juin 1923.
- LAENDERTZ. — Selbstbeobachtung eines Falles von « Akuter Lymphadenom mit Lymphozytose », Med. Klin., 1925, vol. 122, p. 204.
- LEHNDORFF. — La fièvre ganglionnaire idiopathique. Wien. Med. Woch., 1928, p. 561.
- LEHNDORFF et SCHWARZ. — Das Drüsenfieber. Ergebn. des Inn. med. und Kinderh., 1932, p. 1, et p. 800.
- LEWIN. — Angina mit lymphatischer Reaktion im Säuglingsalter. Med. Kinderh., 1930, vol. 48, p. 300.
- LONGCOPE. — Infectious mononucleosis (glandular fever) with a report of ten cases. Am. J. of the Med. sc., 1922, vol. 164, p. 781.
- LORENTZ. — Zur Blutmorphologie der lymphoidzelligen Angina bei supravital Färbung. Klin. Woch., 1929, vol. 8, p. 5.
- LUBLINSKI. — Beiträge zur Frage vom Drüsenfieber. Zeitsch f. Klin. med., 1907, p. 170.

- LUEDKE. — Über experimentelle Erzeugung leukemiahnlicher. Bluthilder Deutsch. Arch. f. klin. méd. vol. 100, p. 100.
- MARCHAL, BARGETON et MAHOUDEAU. — Comm. à la Sté Française Hématologie, 6 mars 1933.
- MARCHAND. — Über ungerwöhnlich starke Lymphocytosen im Infektionnen. Deutsch Arch. f. Klin. med., 1913, p. 110, et med. Klin., 1924, p. 48.
- MARKEY et WACKEFIELD. — The occurence of abnormal leucocytes in the blood of a patient with jaundice. Amer. clin. med. Balt., mai 1924, p. 727.
- MONCRIEFF. — Glandular fever. Lancet, 22 avril 1932, p. 883.
- MORAWITZ. — In Handbuch d. Inn. Med. 1912, t. V, p. 296.
- MORSE. — Glandular fever. J. Amer. Med. Assoc., 1921, p. 1403.
- NAEGELI. — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3^e édition 1923, p. 485.
- RUSSEL. — Acute leukemia and mononucleosis. J. of Am. med. Ass., 1924, p. 641.
- RIESLING. Et Tilfaelde of monocytangina. Hosp. tid., 1929, vol. 72, p. 683.
- SALVERSEN et MAGRUISSEN. — Infectious mononucleosis. Norsk Mag. f. Laegen., mars 1927, p. 189.
- SANDERS. — The nature of the lymphocytosis of acute infections. J. Lab. Clin. Med., 1919, vol. 4, p. 399.
- SCHENCK et PERRY PEPPER. — Concerning the confusion between acute leukemia and infectious mononucleosis. The Amer. J. of the med., mars 1926, p. 319.
- SCHENKENBECHER. — Klin. Wschr. t. II, 1923.
- SCHITTENHELM. — Monozytenangina, in Handbruch der Krankheiten des Blutes, 1925, t. 2, p. 540.

- SCHMIDHEINY. — Zur Kenntniss der lymphatischen Reaktion. Inn. Dis. Zurich, 1927.
- SCHULTZ. — Monozytenangina Klin. Wschr., 1922, vol. 95, p. 1762.
- SCHWARZ. — Infektiöse mononukleose, Drüsenfieber Angina mit lymphozytärer reaktion als einheitliche Infektions. Krankheit. Wien. klin. Wschr., 1929, vol. 4, p. 98.
- Hämatologie das Drüsenfieber, in Lehndorff et Schwarz Ergeb. d. Inn. Med. und Kinder, vol. 43, p. 1 à 113, 1932.
- Die lymphatische Reaktion. Ergeb. d allg. Path. und path. anat., 1932, vol. 26, p. 87 à 228.
- SCMEREL. — Med. Klin., 8 juillet 1932, p. 969.
- SPRUNT et EVANS. — Mononuclear leucocytosis in reaction to acute infections. John Hopkins. Hosp. Bull., 1920, p. 357.
- STEINFELD et GOLDBERG. — Acute infectious mononucleosis, Med. J. and Rec. New York, mai 1926, p. 639.
- TIDY et MORLEY. — Glandular fever. Brît. med. J. 1921, p. 452.
- TIDY et DANIEL. — Lancet, 1923, n° 205, p. 9.
- TURCK. — Septische Erkrankungen, bei Verkummerung des Granulozyten. Systems. Wien Klin. Wschr., 1907, t. 6, p. 157.
- et Ges. f. inn. med. Wien, 1909, p. 89.
- WALTON SMITH. — Infectious mononucleosis. The med. J. of Australia, 10 avril 1926, p. 407.
- WEBER et RODE. — Beiträge zum Drüsenfieber. Münch med. Wschr., 1931, p. 1698.
- P.-E. WEIL et M. BLOCH. — Précis de pathologie médicale. 3^e édition, t. 5, p. 150.
- WENDT. — Über benigne Lymphadenosen. Med. Klin., 1931, p. 1593.

WHITE. — Lymphadenosis, an acute benigna disease simuling acute leukemia. U. S. Nav. Med. Bull., 1925, vol. 22, p. 302.

WYLIE. — Infectious mononucleosis. N. Virginia Med. J. 23 mars 1927, p. 128.

YANQUELL. — Fièvre glandulaire avec adénopathie inguinale U. S. Nav. med. Bull., avril 1927, p. 358¹.

(1) Nous nous sommes efforcé de donner une bibliographie aussi complète que possible, non seulement sur les formes hémorragiques, mais encore sur toute la question de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne.

